

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

**Makroskopische und
histologische Befunde sowie
lymphogene Metastasierung beim
proximalen Magenkarzinom**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Thomas Heger
aus Düsseldorf

1903

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

**Makroskopische und
histologische Befunde sowie
lymphogene Metastasierung beim
proximalen Magenkarzinom**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Thomas Heger
aus Düsseldorf

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf

Referent: Prof. Dr. B. Husemann

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 23.07.1984

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546217_0050

Meine Verehrung für die Herren

Dr. med. Hervé De Montalier

und

Dr. med. Roland Jorest,

Leitende Ärzte der chirurgischen Abteilung

des Centre Hospitalier Général,

Creil, Frankreich

Makroskopische und histologische Befunde sowie lymphogene Metastasierung beim proximalen Magenkarzinom

Gliederung

	Seite
1. Material und Methode	2
1.1 Patienten:	
- Anzahl	2
- Geschlechts- und Altersverteilung	2
1.2 Methode:	3
- Präoperative Diagnostik	3
- Schnellschnittdiagnose	3
- Aufarbeitung des Resektionspräparates, Lymphknotenuntersuchung	3
2. Primärtumoren	4
2.1 Lokalisation	4
2.2 Makroskopische Befunde	5
2.3 Histomorphologie	5
- Histologische Klassifikation (Typing).....	5
- Histologischer Malignitätsgrad (Grading).....	9
- Tumorausbreitung (Staging)	9
3. Lymphogene Metastasierung	14
3.1 Anatomisch physiologische Prämissen	14
3.2 Methode	16
3.3 Ergebnisse	17
Häufigkeit und Ausmaß	17
- untersuchte und befallene Lymphknoten,	
prozentualer Befall	
- Lymphogene Metastasierung (N-Klassifikation)	
in Abhängigkeit von	
Tumorgröße	
Borrmannklassifikation	
histologischem Tumortyp	
Tumorausbreitung (pT)	

3.4 Lymphknotenbefall (Erlanger Klassifikation) und lymphogene Ausbreitungsrichtung	20
4. Diskussion	28
5. Zusammenfassung	33
6. Literaturverzeichnis	35

Verschiedene Faktoren scheinen Häufigkeit und Ausmaß der lymphogenen Metastasierung beim Magenkarzinom zu beeinflussen.

Dies war der Anlaß, das Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik statistisch auszuwerten.

Am Beispiel des Krankengutes von 68 linksthorakalen Gastrektomien, die im Zeitraum von 1976 bis 1981 an der Erlanger Klinik vorgenommen wurden, soll versucht werden, einige dieser Faktoren mit der lymphogenen Metastasierung von Magenkrebsen in Beziehung zu setzen.

Darüber hinaus soll insbesondere die Ausbreitungsrichtung der lymphogenen Metastasierung oraler Magenkarzinome untersucht werden.

1. Material und Methodik

1.1 Patienten

Anzahl

Das Patientengut umfaßt 68 Patienten, bei denen vom 1.9.1976 bis 30.6.1981 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wegen Adenokarzinoms des Magens eine linksthorakale Gastrektomie vorgenommen wurde.

Geschlechts- und Altersverteilung

24 Patienten sind weiblichen, 44 männlichen Geschlechts.

Das Patientenalter zum Zeitpunkt der Operation liegt zwischen 33 und 76 Jahren. Das Durchschnittsalter beträgt 51,2 Jahre.

Tab. 1: Alter der Patienten

	Alter (Jahre)						%
	33-39	40-49	50-59	60-69	70-76		
männl.	44	4	5	11	17	7	65
weibl.	24	0	4	2	11	7	35
total	4	9	13	28	14		
	6 %	13 %	19 %	41 %	21 %		100 %

Fünf Patienten haben synchron zwei primäre Magenkarzinome.

Fünf Tumoren werden als Frühkarzinome klassifiziert. Davon stammen vier aus vier Doppeltumoren.

Alle Angaben sind patienten- bzw. tumorbezogen, bei Doppelkarzinomen wird der Tumor im fortgeschritteneren Stadium berücksichtigt.

1.2 Methode

Präoperative Diagnostik

Bei der präoperativen Diagnostik des Magenkrebses ist es mit Hilfe von Endoskopie und Biopsie mit einer geringen Fehlerquote möglich, die eventuelle Malignität eines Magentumors nachzuweisen und den Tumortyp zu bestimmen (10).

Schnellschnittdiagnose

Intraoperativ ist bei der totalen Gastrektomie die Mitarbeit des Pathologen in zweierlei Hinsicht von Bedeutung (10):

- a) Histologische Verifikation etwaiger aufgefundener Metastasen
- b) Überprüfung der Sicherheitsabstände und Resektionslinien.

Aufarbeitung des Resektionspräparates, Lymphknotenuntersuchung

Der Schnellschnittdiagnose folgt die subtile histologische Aufarbeitung des Resektionspräparates, welche bei den untersuchten Gastrektomiepräparaten unseres Patientengutes nach einheitlichen pathohistologischem Muster erfolgt. Der Magen wird entlang der großen Curvatur eröffnet und zusammen mit anhängendem Lig. gastrocolicum, Lig. gastrolienale, sowie großem und kleinem Netz in 4 %iger Formalinlösung während 20-24 Stunden fixiert.

Sämtliche Lymphknoten und lymphknotenverdächtige Gebilde werden unter Berücksichtigung der Topographie in Paraphin gebettet. Die Lymphabflußgebiete werden nach Coller et al. (1941) (3) eingeteilt, zugleich innerhalb jedes Abflußgebietes nach tumor-nah (bis 3 cm vom Tumor) und tumorfern unterschieden.

Der Grenzlymphknoten (Hermanek und Gall 1979) ist der Lymphknoten in einem Lymphabflußgebiet, der vom Tumor am weitesten entfernt bzw. der Resektionsfläche am nächsten liegt. Bei Organen mit mehreren Lymphabflußgebieten, wie dem Magen, gibt es für jedes Lymphabflußgebiet einen Grenzlymphknoten. (10)

Die Zahl untersuchter und histologisch tumorbefallener Lymphknoten wird je nach Lokalisation festgehalten, die Lymphknoten mit und ohne Metastasen werden unter dem Mikroskop gezählt. Außerdem werden Lokalisation, Größe, Infiltrationstiefe sowie makroskopischer und histologischer Typ des Tumors mit der lymphogenen Metastasierung in Beziehung gesetzt. (5,6).

2. Primärtumoren

2.1 Lokalisation

Nach den Vorschlägen von AJC (American Joint Committee of Cancer Staging) und UICC (Union Internationale Contre le Cancer) werden am Magen das obere, das mittlere und das untere Drittel unterschieden.

Zur Unterteilung werden auf der kleinen und der großen Curvatur je drei äquidistante Grenzpunkte angenommen und diese miteinander verbunden (8,15).

Die anatomische Dreiteilung des Magens wurde bereits 1951 von McNeer et al. beschrieben (16), nämlich in oberes Drittel mit Mageneingang (Cardia und subcardiales Gebiet) und Magenfundus, mittleres Drittel mit dem Hauptteil des Corpus Ventriculi und unteres Drittel mit Antrum und Pylorus.

An unserer Klinik erfolgt die Einteilung in die jeweilige Lokalisation des Primärtumors nach einheitlichem Muster (Tab. 2).

Tab. 2: Die 68 Karzinome teilen sich wie folgt auf

Lokalisation	n	%
Unteres Drittel	0	0
Mittleres Drittel	4	6
Oberes Drittel	23 incl. 1 Doppelkarzinom	34
Magenstumpf	3	4
Unteres und mittleres Drittel	1	2
Mittleres und oberes Drittel	28 incl. 1 Doppelkarzinom	40
Ganzer Magen	6	9
Unteres und oberes Drittel (Doppelkarzinom)	2	3
Unteres, mittleres und oberes Drittel (Doppelkarzinom)	1	2
Total	68	100

2.2 Makroskopische Befunde

Tumorgröße

Die Größe der untersuchten Magentumoren liegt zwischen 0,5 und 26 cm. Die Durchschnittsgröße beträgt 9,1 cm (Tab. 3).

Tab. 3: Verteilung der Tumorgrößen

Tumorgröße in cm	0,5-4,9	5-9,9	10-14,9	15-19,9	20-26
%	14	38	36	9	3

Makroskopische Klassifikation nach Borrmann

Nach Borrmann handelt es sich vorwiegend um ulzeröse Karzinome mit Wandinfiltration sowie diffus infiltrierende Karzinome

Tab. 4: Verteilung der Tumortypen nach Borrmannklassifikation

Tumor- typ	polypös	ulzerös, mit schar- fem Rand	ulzerös, mit Wand- infiltrat	diffus	entfällt, da Früh- karzinom
%	14	13	34	37	2

2.3 Histomorphologie

Histologische Klassifikation (Typing):

An unserer Klinik umfaßt das System der histologischen Tumorbeschreibung, das sogenannte Typing, die Klassifikation der World Health Organization (WHO) (Oota und Sobin, 1977), sowie die Klassifikation nach Lauren (1965) und nach Ming (1977 (9).

Der WHO-Klassifikation ist als weitgehend deskriptiver Methode der Grundsatz zu eigen, die Tumoren nach den jeweils überwiegen- den drüsigen Strukturen einzuordnen (8), je nach Überwiegen einer Differenzierung der drüsigen Strukturen unterscheidet man zwischen papillären, tubulären und muzinösen Adenokarzinomen.

Tab. 5: Darstellung der Tumorverteilung nach WHO in unserem Krankengut, aufgeschlüsselt nach Tumortyp, Patientengeschlecht, Tumorzahl.
Als weitaus häufigste Tumorart tritt in unserem Untersuchungsgut das Adenokarzinom auf (58 %)

Tumortyp:	n	papill. Ad.Ca	tubul. Ad.Ca	muzin. Ad.Ca	Siegel- ring Ca	Undiff. Ca
Genus						
männl.	44	1	25	1	5	12
%		(3 %)	(57 %)	(3 %)	(11 %)	(26 %)
weibl.	24	3	7	1	5	8
%		(13 %)	(29 %)	(4 %)	(21 %)	(33 %)
Total	68	4	33	3	10	20
100 %		(6 %)	(48 %)	(4 %)	(14 %)	(28 %)

Bei der Lauren-Klassifikation wird zwischen Intestinaltyp und diffusum Karzinomtyp unterschieden (Tab. 7). Die Klassifikation gilt nur für Adenokarzinom, Siegelringkarzinom und undifferenziertes Karzinom. Plattenepithel- und adenosquamöses Karzinom finden dort keinen Eingang.

Tab. 6: Klassifikation der Magenkrebsse nach Lauren

Intestinaltyp:	Überwiegend drüsenauskleidende Zellen ähnlich intestinalen Zylinderzellen meistens gut begrenzt, kompakt gebaut
Diffuser Typ:	Überwiegend schlecht kohäsive Zellen weite Infiltration der Magenwand schlecht begrenzt weit verstreute Tumorzellen

Der Unterschied zwischen diesen beiden Karzinomtypen liegt in der verschiedenen Ausbreitungstendenz.

So breitet sich der Intestinaltyp histologisch meist nur wenige Millimeter jenseits des makroskopischen Tumorrandes aus.

Beim diffusen Typ können trotz makroskopisch normaler Magenwand histologisch Tumorzellen bis mehrere Zentimeter weit vom Tumorrand entfernt vorkommen.

Diese Erkenntnis ist für den Chirurgen wichtig in bezug auf die Wahl der Sicherheitsabstände.

In der Regel sind Karzinome vom Intestinaltyp zum Zeitpunkt der Operation schon weiter fortgeschritten (Giedl 1980, Hermanek und Giedl 1981) (5).

1977 schlägt Ming eine Änderung der Klassifikation Laurens vor, wobei als Unterscheidungskriterium ausschließlich das unterschiedliche biologische Verhalten beider Tumortypen gelten soll, ohne Berücksichtigung der Zellreife.

So unterscheidet Ming ebenfalls zwei Tumorformen, den expansiven und den infiltrativen Typ.

Vergleicht man die Einteilung nach Lauren mit der von Ming, so stimmen beide in hohem Prozentsatz überein (Elster u. Thomako 1978, Ming 1977) (5).

Zum Beispiel entsprechen die meisten expansiven Karzinome Mings dem intestinalen Typ Laurens und Mings infiltrativer Typ dem diffusen Typ nach Lauren.

Wesentlich ist, daß nach Lauren nicht klassifizierte Tumoren sich zumeist dem infiltrativen Typ nach Ming zuordnen lassen (5,17).

In unserem Krankengut gehören nach Lauren 28 % zum intestinalen Typ, 53 % zum diffusen Typ, in 19 % ist eine Einordnung nicht möglich (Tab. 7a).

Die Häufigkeit des diffusen Karzinoms bei anderen Autoren liegt zwischen 33 % und 42 % (5).

In 22 % finden sich ein expansiver und in 78 % ein infiltrativer Karzinomtyp nach Ming (Tab. 7a,b).

Tab. 7a: Nach der Lauren-Klassifikation überwiegt
in unserem Krankengut der diffuse Tumortyp

Tumortyp	diffus	intestinal	unbestimmt	Tumorzahl
Genus				
männlich	22	13	9	44
(%)	(50)	(30)	(20)	(100)
weiblich	14	6	4	24
(%)	(58)	(25)	(17)	(100)
Total	36	19	13	68
(%)	(53)	(28)	(19)	(100)

Tab. 7b: Überwiegen des infiltrativen Tumortyps nach Ming

Tumortyp	expansiv	Infiltrativ	Tumorzahl
Genus			
männlich	10	34	44
(%)	(23)	(77)	(100)
weiblich	5	19	24
(%)	(21)	(79)	(100)
Total	15	53	68
(%)	(22)	(78)	(100)

Histologischer Malignitätsgrad (Grading)

Für die Adenokarzinome gilt nach den Vorschlägen der WHO die Unterteilung in drei Differenzierungsgrade:

- G1: Gut differenziert: Glandulär und zellulär sehr ähnlich metaplastischem Intestinalepithel.
- G2: Mäßig differenziert: Weder gut noch schlecht differenziert.
- G3: Schlecht differenziert: Drüsige und zelluläre Struktur nur mit Schwierigkeiten zu erkennen.

In ähnlicher Weise läßt sich auch beim Intestinaltyp nach Lauren ein Grading vornehmen (8).

Differenzierungsgrad und histologischer Malignitätsgrad stehen in einem reziproken Verhältnis zueinander. Bei abnehmendem Differenzierungsgrad des Tumors nimmt dessen Malignitätsgrad zu.

Zusammen mit der Histomorphologie beeinflußt auch die Tumorausbreitung die Situation des Tumorpatienten entscheidend.

In unserem Untersuchungsgut entfallen nach WHO

- 13 % auf G1
- 29 % auf G2
- 58 % auf G3

Tumorausbreitung (Staging)

Das Magenkarzinom breitet sich gewöhnlich intramural aus und greift später auf Lymphknoten und entfernte Organe über (4). Die intramurale Tumorpropagation erfolgt per continuitatem, entlang und innerhalb der Lymphbahnen sowie ihrer Saftspalten ("fakultative Räume") und den perivasalen und den perineuralen Verschiebeschichten. Bricht der Tumor in das primäre mukobasale Lymphgefäßnetz ein, so entstehen häufig perifokale mukobasale Schleimhautmetastasen, die in der Regel weder präoperativ biotopisch noch intraoperativ palpatorisch erfaßt werden.

Die alte Ansicht von v.Rokitansky (1861), daß Cardia und Pylorus als Barriere dienten und Ösophagus und Duodenum vor einem Befall durch das sich ausbreitende Magenkarzinom schützten, wurde von Brinton (1865) Jamieson und Dobson (1907), Castleman (1936) und anderen Autoren widerlegt.

Vielmehr werden die "physiologischen Wasserscheiden (Revazov 1971) an Cardia und Pylorus, welche den gastralen Lymphstrom in die kleine und die große Curvatur lenken, vom Magenkarzinom häufig umgekehrt und durchbrochen (4,22).

Erreicht ein orales Magenkarzinom den Ösophagus, so verhält es sich wie ein Ösophaguskarzinom. Umgekehrt können Ösophaguskarzinome entlang der kleinen Curvatur bis zur Magenn mitte deszendieren.

Auch im Bereich von Antrum und Pylorus erfolgt eine Durchbrechung der physiologischen Wasserscheiden durch das Karzinom mit kaudaler Umkehrung der Strömungsrichtung.

Das Ausmaß des Befalls von Ösophagus und Duodenum liegt bei verschiedenen Autoren zwischen 3 Millimeter und 6 Zentimeter (4).

Der prozentuale Befall des Duodenums beim Antrumkarzinom schwankt in den Literaturangaben zwischen 10 und 98 %, für den Befall des Ösophagus durch das orale Magenkarzinom werden Zahlen bis 66 % angegeben (22).

Die Tumorausbreitung wird an der Erlanger Klinik nach den Vorschlägen von AJC (1977) und UICC (1978) mit Hilfe der pTNM-Klassifikation beschrieben (8,11,14). Sie findet in nur bei Karzinomen, nicht aber bei anderen malignen Tumoren Verwendung (Tab. 8).

Tab. 8: UICC-Klassifikation der Magenkarzinome

<u>pT-Klassifikation</u>	(kontinuierliche Tumordinfiltration)
pT1	Mucosa oder Submucosa
pT2	Muscularis propria oder Subserosa
pT3	Serosa
pT4	Nachbarstrukturen
pTx	Unbestimmt
<u>pN-Klassifikation</u>	(regionale Lymphknotenmetastasen)
pN0	Keine Lymphknotenmetastasen
pN1	Lymphknotenmetastasen an kleiner oder großer Curvatur, bis 3 cm vom Primärtumor entfernt
pN2	Metastasen in Lymphknoten, die mehr als 3 cm vom Primärtumor entfernt sind, einschließlich Lymphknoten an art. gastrica sinistra, hepatica communis, lienalis und Truncus coeliacus
pN3	Metastasen in paraaortalen hepatoduodenalen und/oder anderen intraabdominellen Lymphknoten
pNx	Unbestimmt
<u>pM-Klassifikation</u>	(Fernmetastasen)
pM0	Kein Hinweis für Fernmetastasen
pM1	Fernmetastasen

pT beschreibt die kontinuierliche Tumorausbreitung in den Schichten des Magens, wobei zwischen vier Stadien unterschieden wird (pT1-pT4).

Als Nachbarorgane gelten nicht Ösophagus und Duodenum (horizontale Propagation), sondern Organe wie z.B. Leber, Pankreas und Kolon (vertikale Propagation).

Nach AJC und UICC existiert auch eine pathologische Stadieneinteilung des Magenkrebses in vier Stadien (I-IV), (Tab. 9).

Tab. 9: Pathologische Stadieneinteilung des
Magenkrebses
(AJC 1977, UICC 1978)

pM0	pN0	{ pT1 _____ I
		{ pT2,3 _____ II
pM0	pT4	{ wenn R0 _____ III
pM0	pN1-3	{ wenn R1,2 _____ IV

R0 kein Residualtumor

R1 mikroskopisch Residualtumor

R2 makroskopisch Residualtumor

Bei weiter fortgeschrittenen Tumoren mit Lymphknotenmetastasen berücksichtigt diese Einteilung die Kurabilität einer Magenresektion. Sie gilt nicht bei Tumoren, die ausnahmsweise in der Fläche wachsen, mit wenig Tiefeninfiltration, keine Lymphknotenmetastasen aufweisen und dennoch bis an den oralen bzw. aboralen Resektionsrand heranreichen.

Diese Fälle werden zu den Stadien I und II gezählt, obwohl die Kurabilität nicht gewährleistet ist.

Ebenso entspricht das Stadium I nicht dem Magenfrühkrebs (Early Cancer), welcher allein durch die Tiefeninfiltration (pT1) definiert ist, unabhängig von regionalen Lymphknoten- oder Fernmetastasen.

Das Stadium I entspricht demnach nur einem Teil der Magenfrühkrebsse, nämlich jenen ohne Metastasierung (etwa 80-95 %) (9).

Im eigenen Krankengut von 68 Patienten ist der orale Resektionsrand 64mal tumorfrei (94 %), der aborale Resektionsrand 67mal tumorfrei (99 %).

Befallen ist der Ösophagus bei 4 Patienten (6 %), das Duodenum bei einem Patienten (2 %).

In allen Fällen handelt es sich um orale Magenkarzinome. In einem Fall sind Ösophagus und Duodenum synchron befallen.

Tab. 10: Befall des ösophagealen Resektionsrandes anhand von 4 Fällen, aufgeschlüsselt nach Lokalisation des Primärtumors, Tumortyp nach Lauren und Ming sowie nach Infiltrationstiefe (pT)

Lokalisation	Typ		Infiltrationstiefe
	Lauren	Ming	
mittleres + oberes Drittel	diffus	infiltrativ	pT2
mittleres + oberes Drittel	diffus	expansiv	pT3 *
oberes Drittel	diffus	infiltrativ	pT3
mittleres + oberes Drittel	unbe- stimmt	infiltrativ	pT3
* Synchroner Befall von Ösophagus und Duodenum			

Von 68 Tumoren entfallen in der pT-Einteilung:

2 % auf pT1
 29 % auf pT2
 60 % auf pT3
 9 % auf pT4

Für das pathologische Stadium gilt folgende Verteilung:

Stadium I: 1 Tumor (2 %)
 Stadium II: 11 Tumoren (16 %)
 Stadium III: 35 Tumoren (51 %)
 Stadium IV: 21 Tumoren (31 %)

3. Lymphogene Metastasierung

3.1 Anatomisch-physiologische Prämissen

Die Magenwand ist reichlich mit Lymphe versorgt.

Das intramurale lymphatische System gliedert sich in drei Teile, Submucosa, intramuskulären Teil und Subserosa.

Diese intramuralen Lymphbahnen kommunizieren frei untereinander. Zum lymphatischen System des oberen Duodenum und des unteren Ösophagus besteht gemäß der klassischen Ansicht von Sakata (1903) und nach Revazov (1971) keine direkte Verbindung, da sich am gastroduodenalen und am gastroösophagealen Übergang physiologische Wasserscheiden befinden, welche den Strom der Magenlymphe ins kleine und ins große Netz lenken (19,22).

Durch das sich ausbreitende Magenkarzinom wird die "Barriere" durchbrochen und der Lymphstrom jeweils nach kaudal zum Duodenum hin oder nach kranial zum Ösophagus hin umgekehrt, so daß durch aufsteigende lymphogene Metastasierung der supra-klavikuläre Lymphknoten (Virchowsche Drüse) erreicht werden kann. Ebenso bestehen freie extramurale Anastomosen zwischen den Lymphgefäßen der kleinen Curvatur, des oralen Magens und des terminalen Ösophagus, so daß eine Ausbreitung von Magenkrebsen in den Ösophagus häufig ist (23).

Die Lymphe des gastralen Lymphstromes wird zunächst in den organeigenen Lymphknoten gesammelt. Nach Coller (3) unterscheidet man 4 Lymphabflußzonen (Tab. 11).

Tab. 11: Einteilung der Lymphabflußzonen des Magens nach Coller

Zone I:	Lymphknoten entlang der Arteria gastrica sin. entsprechend den oberen 2/3 der kleinen Curvatur
Zone II:	Lymphknoten entlang der Art. gastrica dextra entsprechend dem unteren Drittel der kleinen Curvatur, aboral des Angulus
Zone III:	Subpylorische Lymphknoten und Lymphknoten der aboralen Hälfte der großen Curvatur
Zone IV:	Lymphknoten entlang der großen Curvatur, orale Hälfte

Eine entsprechende Einteilung wird auch von anderen Autoren angegeben (McNeer et al. (1951), Berry und Rottschäfer (1967),

Gütgemann und Schreiber (1964), Jinnai (1968), Kodama (1981).

Die Möglichkeiten einer erfolgreichen chirurgisch operativen Intervention bei lymphatischen Absiedlungen des Magenkrebses richten sich nach den anatomischen Gegebenheiten der Lymphabflußgebiete dieser einzelnen Magenregionen, darüber hinaus nach den zugeordneten Lymphknotengruppen und der teils diskontinuierlich, teils kontinuierlich erfolgenden Krebszellmetastasierung (7). In diesem Zusammenhang wurden von Gütgemann und Schreiber (1964) drei Hauptlymphknotenetappen beschrieben:

- Lymphknotengruppen 1. Ordnung - organeigen
- Lymphknotengruppen 2. Ordnung - ableitend
- Lymphknotengruppen 3. Ordnung - Sammellymphknoten

Nach Waldeyer gilt für die Lymphdrainage des Magens folgendes Schema (Abb. 1):

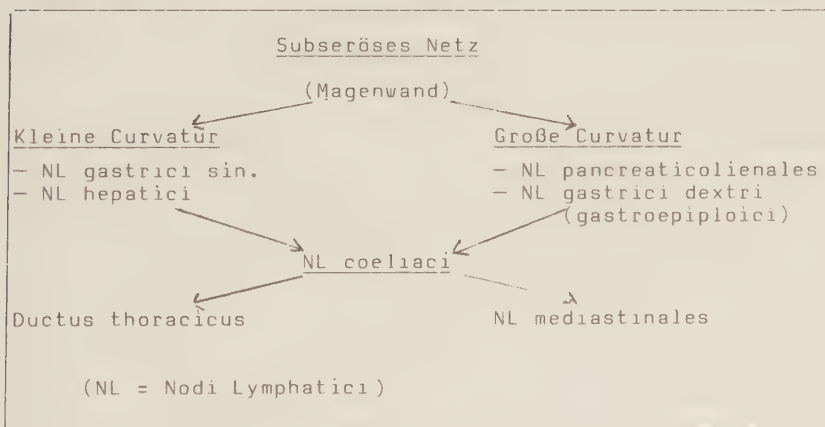


Abb. 1: Anatomie des Lymphabflusses des Magens nach Waldeyer (21)

Die kleine Curvatur umfaßt den größten Lymphabflußbereich. Ihr kommt in bezug auf die Richtung der lymphogenen Metastasierung die größte Bedeutung zu (7). Verschiedene Autoren weisen darauf hin, daß neben den in der kleinen Curvatur und im oralen Teil des Magens lokalisierten

Krebsen die Mehrzahl der Magenkarzinome jeglicher Lokalisation die kleine Curvatur primär oder infiltrativ befällt (16,20,23).

Die Richtung des Lymphstromes bestimmt die Richtung der Tumormetastasierung. Wird ein Lymphabflußweg durch einen metastatischen Embolus blockiert, so weicht der Lymphstrom in andere, nicht blockierte Richtungen aus. Der Befall mehrerer verschiedener Lymphknotenzonen wird dadurch wahrscheinlich und von einigen Autoren bestätigt (1,3,16). Collier (3) erwähnt auch die Möglichkeit einer "retrograden Metastasierung" im Falle von blockierten Lymphknoten in einer Stromrichtung und vertritt die Auffassung, grundsätzlich könne ein Tumor in alle Richtungen metastasieren.

Häufigkeit und Art der Metastasierung beim Magenkarzinom erweisen sich als abhängig von der morphologischen Struktur, seiner biologischen Wertigkeit sowie seiner Lokalisation (7). Karzinomzellen, welche die Subserosa erreichen, können entweder den Lymphbahnen folgen oder direkt ins Peritoneum absiedeln (23).

3.2 Methode

Häufigkeit und Ausmaß der lymphogenen Metastasierung werden anhand von 68 Operationspräparaten nach linksthorakaler Gastrektomie wegen eines Magenkarzinoms in bezug auf Tumorgröße, makroskopische Klassifikation nach Borrmann, histologischen Typ, Infiltrationstiefe und Lokalisation untersucht.

Für die topographische Einteilung der Lymphknotenmetastasen gilt an der Erlanger Klinik folgendes Schema (Tab. 12):

Tab. 12: Topographie der Lymphknotenmetastasen

- Kleines Netz aboral	(Region IV)
- Kleines Netz oral	(Region III)
- Lig. gastocolicum aboral	(Region I)
- Große Curvatur oral (einschließlich Milzhilus)	(Region II)
- Cardialymphknoten	
- Paraösophageale Lymphknoten	
- Tripuslymphknoten	
- Sonstige weiter entfernte Lymphknoten	
- Großes Netz	

Lymphknotenbefall und Ausbreitungsrichtung der lymphogenen Absiedlung werden anhand eines ausgewählten Kollektivs von 49 ausschließlich oralen Magenkarzinomen untersucht. Als orale Tumoren gelten solche mit Lokalisation im oberen Drittel sowie in den mittleren und oberen 2/3 des Magens. Doppelkarzinome und Magenstumpfkarcinome sind nicht aufgenommen. Als tumornah gelten alle Metastasen, die nicht weiter als 3 cm vom Tumor entfernt sind. Häufigkeit und Stadium des Lymphknotenbefalls werden gemäß der Lokalisation registriert:

- 0 tumorfrei
- 1 tumornahe Metastasen, Grenzlymphknoten frei
- 2 tumornahe Metastasen, Grenzlymphknoten befallen
- 3 tumorferne Metastasen, Grenzlymphknoten frei
- 4 tumorferne Metastasen, Grenzlymphknoten befallen
- 9 nicht untersucht (nicht reseziert)

3.3 Ergebnisse

Häufigkeit und Ausmaß

Von 68 Patienten mit Magenkarzinomen haben 56 (82 %) metastatisch befallene, bzw. 12 (18 %) nicht befallene Lymphknoten. Im Durchschnitt werden 39,8 Lymphknoten pro Patient untersucht. 12,9 Lymphknoten pro Patient sowie 27,1 % aller untersuchter Lymphknoten sind befallen (724/2667).

Tab. 13: Verhältnis von Tumorgröße und lymphogener Metastasierung nach N-Klassifikation

Tumoren von einem Durchmesser größer als 5 cm metastasieren deutlich häufiger als kleinere Tumoren

Tumorgröße in cm	N0	N1	N2	N3	n Tumoren	(%)
0,5-4,9	2	4	3	1	10	(15)
5-9,9	3	10	10	3	26	(38)
10-14,9	3	9	10	2	24	(35)
15-19,9	0	2	2	2	6	(9)
20-26	0	1	1	0	2	(3)
n	9	26	26	8	68	
(%)	(13)	(38)	(38)	(11)		(100)

Prozente in Klammern bezogen auf n = 68 Tumoren

Tab. 14: Aus dem Vergleich von makroskopischem Tumortyp nach Borrmann und N-Klassifikation ergibt sich eine insgesamt höhere Metastasierungsrate bei infiltrierenden bzw. diffusen Tumoren als bei polypösen Typen

Tumortyp	N0	N1	N2	N3	n Tumoren	(%)
polypös	1	6	3	0	10	(15)
ulzerös, mit scharfem Rand	2	2	3	2	9	(14)
ulzerös mit Wandin- filtr.	4	9	8	2	23	(34)
Diffus	3	7	11	4	25	(37)
n	10	24	25	8	67	(100)
(%)	(15)	(36)	(37)	(12)		

Von 68 Tumoren ist einer als Frühkarzinom nicht nach Borrmann klassifiziert.

Prozente in Klammern bezogen auf n = 67 Tumoren

Tab. 15: Das Verhältnis von histologischem Tumor nach Ming und lymphogener Metastasierung nach N-Klassifikation zeigt, daß Tumoren vom infiltrativen Typ mit 89 % häufiger metastasieren als Tumoren vom expansiven Typ mit 80 %

Tumortyp	N0	N1	N2	N3	n Tumoren	(%)
expansiv	3	9	1	2	15	(22)
infiltrativ	6	16	24	7	53	(78)
n	9	25	25	9	68	
(%)	(13)	(37)	(37)	(13)		(100)

Prozente in Klammern bezogen auf n = 68 Tumoren

Tab. 16: Prozentual häufigere lymphogene Metastasierung (N-Klassifikation) von Magenkarzinomen mit Zunahme der Infiltrationstiefe (pT).
Im Stadium pT1 finden sich keine befallene Lymphknoten, im Stadium pT2 dagegen bereits 75 %

pT	N0	N1	N2	N3	n	(%)
pT1	1	0	0	0	1	(2)
pT2	5	8	6	1	20	(29)
pT3	5	14	14	8	41	(60)
pT4	0	1	5	0	6	(9)
n	11	23	25	9	68	
(%)	(16)	(34)	(37)	(13)		(100)

Prozente in Klammern bezogen auf n = 68 Tumoren

Tab. 17: Verhältnis von Lokalisation des Primärtumors und Lymphknotenbefall nach N-Klassifikation.
Die prozentuale Verteilung der Zahlenwerte läßt auf Grund der geringen Anzahl keinen Schluß zu (Prozente in Klammern bezogen auf n=68 Tumoren)

Lokalisation	N0	N1	N2	N3	n Patienten	(%)
Oberes Drittel	4	10	5	4	23	
%	17	44	22	17	100	(34)
Mittleres u. oberes Drittel	3	9	12	4	28	
%	11	32	43	14	100	(41)
Mittleres Drittel	1	1	1	1	4	(6)
Unteres + oberes Drittel	1	1	0	0	2	(3)
Unteres + mittleres + oberes Drittel	0	0	1	0	1	(2)
Ganzer Magen	1	1	4	0	6	(9)
Magenstumpf		2	1		3	(5)
n	10	24	25	9	68	
%	(16)	(35)	(37)	(13)		(100)

3.4 Lymphknotenbefall (Erlanger Klassifikation) und lymphogene Ausbreitungsrichtung

Die oralen Magenkarzinome teilen sich in 22 Tumoren des oberen Drittels sowie in 27 der mittleren und oberen zwei Drittel.

Insgesamt sind, bezogen auf die Anzahl der Tumoren, die Lymphknotenstationen in 44 % nicht befallen, in 33 % befallen. In 23 % liegen im Resektionspräparat keine Lymphknoten aus den entsprechenden Lymphknotenstationen vor (nicht reseziert). Insbesondere findet sich in jeweils einem Fall eine diffuse Infiltration des großen Netzes, eine Carcinosis peritonei sowie in zwei Fällen Infiltration von suprapankreatischen Lymphknoten.

In den vorliegenden Fällen von oralen Magenkarzinomen läßt sich anhand der Tabellen 18 - 22 die Tendenz einer bevorzugten lymphogenen Metastasierung in die Lymphknoten des oralen kleinen Netzes, die Cardialymphknoten sowie die Lymphknoten an der oralen großen Curvatur erkennen.

Tab. 18: Metastasierungsmuster von 49 oralen Tumoren

Das orale kleine Netz ist mit 84 % am häufigsten befallen, gefolgt von Cardialymphknoten mit 55 % und oraler großer Curvatur einschl. Milzhilus mit 43 %

Lokalisation: Oberes Drittel, mittlere + obere 2/3, Prozente bezogen auf n = 49 Tumoren

Befall	kleines Netz oral	kleines Netz aboral	Truncus coeliacus	Cardia lymphknoten	paraösophageale Lymphknoten	Große Curvatur oral + Milzhilus	Großes Netz	Lig. gastrocol. aboral	Sonstige weiter entfernte Lymphknoten
0	8	31	14	16	18	28	37	35	7
%	16	63	29	33	37	57	76	71	14
1	25	10	0	15	1	5	2	4	1
2	13	2	2	12	3	9	1	1	1
3	0	2	0	0	0	4	0	3	2
4	3	2	1	0	0	3	1	4	11
Total	41	16	3	27	4	21	5 ^a	12	16 b/c
%	84	33	6	55	8	43	10	24	33
9	0	2	32	6	27	0	7	2	

a) 1 Fall mit diffuser Infiltration

b) 2 Fälle mit Infiltration

suprapankreatischer Lymphknoten

c) 1 Fall mit Carcinosis peritonei

0 = nicht befallen

1-4 = befallen

9 = nicht reseziert

Tab. 19: Metastasierungsmuster aller oraler Tumoren mit untersuchten oralen Lymphknotenstationen
 Prozente bezogen auf die jeweilige Anzahl untersuchter Fälle
 Deutlich häufigster Befall organeigener Lymphknotenstationen. Die organfernen Lymphknotenstationen
 sind nur jeweils mit 18 % befallen

Befall	kleines oral Netz	Truncus coeliacus	Cardialymphknoten	paraösophageale Lymphknoten	Große Curvatur Miltzhilus	Große Curvatur einschl.
0	8	14	16	18		23
1	25	0	15	1		5
2	13	2	12	3		9
3	0	0	0			4
4	3	1	0			3
total	49	17	43	22		44
untersucht	49	17	43	22		44
befallen	41	3	27	4		21
%	84	18	63	18		48

0 = nicht befallen
 1-4 = befallen

Tab. 20a: Metastasierungsmuster der 4 Tumoren mit befallenen paräsoophagealen Lymphknoten

Lymphknotenbefall nur im Stadium I (tumornahe Lymphknoten, Grenzlymphknoten frei) und 2 (tumornahe Lymphknoten, Grenzlymphknoten befallen)

Zahlen in der Tabelle siehe Schlüssel Lymphknotenbefall

Bei Befall der paräsoophagealen Lymphknoten sind auch orales kleines Netz, Cardialymphknoten, orale große Curvatur und somit alle organeigenen oralen Lymphknotenstationen in allen vier Fällen infiltriert, aborale Stationen und sonstige weiter entfernte Lymphknoten in einem bzw. zweifällen

Nr.	Befall 1-2	kleines Netz oral	kleines Netz aboral	Truncus coeliacus	Cardia- lymph- knoten	große Curvatur oral u. Milzhilus	Großes Netz	Lig.-gastro col. aboral	Sonstige weiter entfernte Lymph- knoten (Pankreas- schwanz)
I	1	1	9	0	1	2	2	4	Carcinosis peritonei
II	2	1	0	9	2	3	0	0	4
III	2	2	0	2	2	2	0	0	9
IV	2	2	4	9	2	2	9	4	9
n	4	4	1	1	4	4	1	2	2

0 = nicht befallen
1-4 = befallen
9 = nicht untersucht

Tab. 20b: Histologischer Tumortyp nach Lauren und Ming
in den Fällen I-IV aus Tab. 20a. In drei Fällen liegt ein infiltrativer Tumortyp nach Ming vor.
Primärlokalisation

	Lauren	Ming	lokalisation
I	unbestimmt	infiltrativ	mittlere obere 2/3
II	Intestinaltyp schlecht diff.	expansiv	oberes Drittel (cardia)
III	diffus	infiltrativ	mittlere und obere 2/3
IV	unbestimmt	infiltrativ	mittlere und obere 2/3

Tab. 21: Metastasierungschema von 18 Tumoren mit nicht befallenen parösoophagealen Lymphknoten
Prozente bezogen auf n = 18 Tumoren

Die organeigenen oralen Lymphknotenstationen sind hier in geringerem Maße befallen als in den
obigen vier Fällen (Tab. 20a) jedoch findet sich auch hier das orale kleine Netz mit 89 % weitaus am
häufigsten befallen

Befall	kleines Netz oral	kleines Netz aboral	Truncus coeliacus	Cardia- Lymph- knoten	paröso- phageale Lymph- knoten	Große Cur- vatur oral + Milzhilus	Großes Netz	lig. gastrocol. aboral	Sonstige weiter entfernte Lymphknoten
0	2	18	10	12	18	14	17	18	4
%	11	100	56	67	100	78	95	100	22
1	13	0	0	5	0	1	0	0	0
2	3	0	0	1	0	1	0	0	0
3	0	0	0	0	0	1	0	0	1
4	0	0	1	0	0	1	0	0	3*
Total	16	0	1	6	0	4	0	0	4
%	89	0	6	33	0	22	0	0	22
9	0	0	7	0	0	0	1	0	10

0 = nicht befallen
1-4 = befallen
9 = nicht reseziert

* = 1 x suprapankreatisch

Tab. 22: Metastasierungsmuster von 22 oralen Tumoren mit untersuchten paraösophagealen Lymphknoten

Paraösophageale Lymphknoten sind in 18 % befallen, in 82 % nicht befallen

Prozente bezogen auf n = 22 Tumoren

Befall	kleines Netz oral	kleines Netz aboral	Truncus coeliacus	Cardia- Lymph- knoten	paraöso- phageale Lymphknoten	Große Curva- tur oral + Milzhilus	Großes Netz	lig. gastrocol. aboral	Sonstige weiter entfernte Lymphknoten
0	2	20	11	12	18	14	19	20	4
%	9	21	50	54	82	64	86	91	18
1	15	0	0	6	1	1	0	0	0
2	5	0	1	4	3	4	1	0	0
3	0	0	0	0	0	2	0	0	1
4	0	1	1	0	0	1	0	2	4 b)
Total	20	1	2	10	4	8	1	2	6 a)
%	91	5	9	46	18	36	5	9	27
9	0	1	9	0	0	0	2	0	12

0 = nicht befallen

1-4 = befallen

9 = nicht reseziert

a) 1 Fall mit Carcinosis peritoniei
b) 1 Fall mit suprapankreatischer
Lymphknoteninfiltration

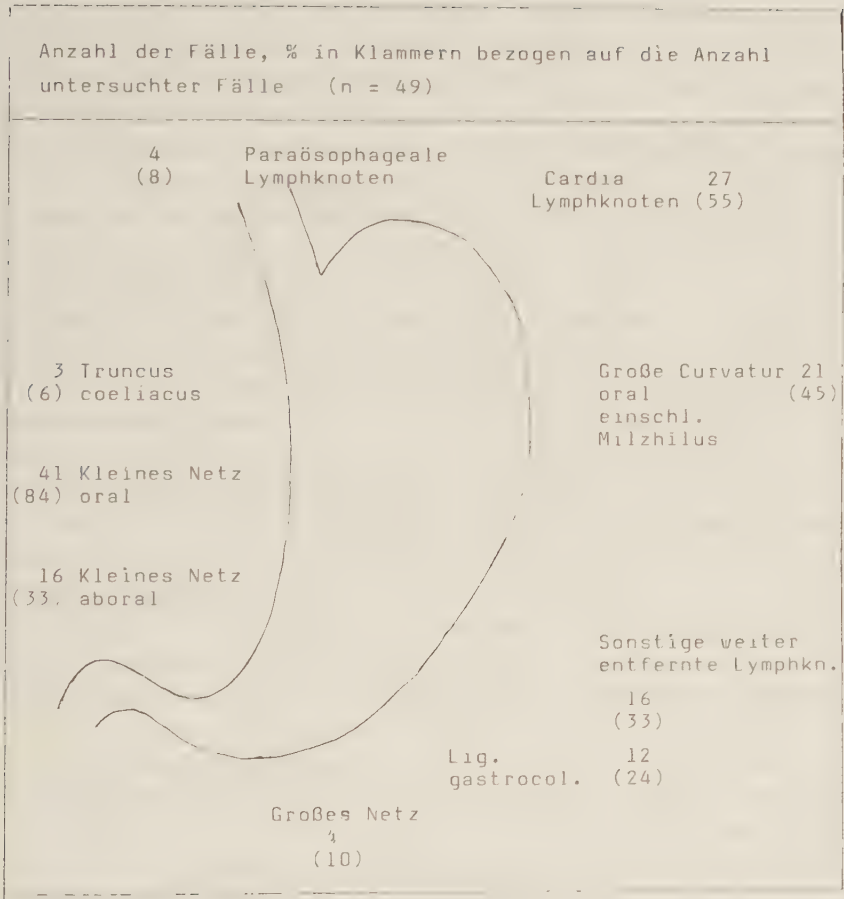


Abb. 2: Übersicht des Verteilungsmusters der lymphogenen Metastasierung von oralen Magenkarzinomen nach der Erlanger Klassifikation

4. Diskussion

Bei den zur Untersuchung gelangten 68 Fällen von linksthorakaler Gastrektomie können wegen der geringen Anzahl dieser Fälle die hier angeführten Ergebnisse, Aussagen und Vergleiche nicht als statistisch signifikant gelten.

Hauptziel dieser Arbeit soll sein, die lymphogenen Ausbreitungsrichtungen von 49 oralen Magenkarzinomen zu untersuchen. Die makroskopischen und histomorphologischen Befunde sowie die Lokalisation von Primärtumoren beeinflussen anscheinend die Bereitschaft zu metastasieren.

Über die Bedeutung von Tumorgröße und makroskopischer Klassifikation nach Borrmann (1926) bestehen allgemein unterschiedliche Aussagen (Coller, McNeer et al., Jinnai, Soga et al.). So findet Coller (1941) gleichermaßen wie McNeer (1951) keinen Zusammenhang zwischen Tumorgröße und lymphogener Metastasierung, jedoch sollen mit Coller (3) infiltrierende Tumoren nach Borrmann-Klassifikation häufiger lymphogen metastasieren als polypöse, zum Unterschied von Soga et al. (20), deren Untersuchungen keine solche Beziehung angeben. Jinnai et al. (12) finden in Tumorgröße und makroskopischer Klassifikation keine Beziehung zur lymphogenen Absiedlung.

Unsere eigenen Untersuchungen ergeben dagegen in beiden Fragen durchaus positive Hinweise auf einen Zusammenhang (Tab.13 und 14).

Die Abhängigkeit der lymphogenen Metastasierung vom histologischen Tumortyp betonen Gütgemann und Schreiber (7) sowie Giedl (5).

Aus unseren Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß Tumoren vom infiltrativen Typ Mings mit 89 % häufiger metastasieren als der expansive Typ mit 80 %. Karzinome vom infiltrativen Typ sind häufiger flächenmäßig sehr ausgedehnt, infiltrieren tiefer in die Magenwand, metastasieren häufiger und ausgedehnter.

Vergleichbare Resultate sind in den Literaturquellen äußerst spärlich.

Aus den Untersuchungen von Soga et al. (20) über die Bedeutung des Differenzierungsgrades für eine lymphogene Metasta-

sierung geht kein repräsentatives Ergebnis hervor, lediglich Collier (3) gibt zu dieser Frage an, daß mit zunehmender Anaplasie eines Tumors sich auch dessen Bereitschaft zur lymphogenen Metastasierung erhöhe.

Auf die Bedeutung der Tumorausbreitung für die lymphogene Metastasierung weisen Collier (3), Kodama et al. (13) und Soga et al. (20) hin.

Collier schreibt 1941: "Je extensiver die Infiltrationstiefe, desto größer die Möglichkeit der Metastasierung in regionale Lymphknoten". Auch die Ergebnisse von Kodama et al. spiegeln eine Zunahme der lymphogenen Metastasierung bei Zunahme der Tiefenfiltration des Tumors wider.

Soga et al. geben einen Lymphknotenbefall von 11,2 % im Stadium pT1, dagegen von 69,9 % im Stadium transmuraler Infiltration (pT3, pT4) an, jedoch sollten auch schon Magenfrühkarzinome lymphogen metastasieren (Literaturangabe: 11,2 %, Murakami 1979 (18)).

In unserem Untersuchungsgut findet sich das einzige solitäre Karzinom im Stadium pT1 ohne metastatische Absiedlung, bei Tumoren im Stadium pT2 liegt dagegen bereits in 75 % ein Lymphknotenbefall vor.

Jinnai gibt einen Befall zwischen 30 und 31,2 % aller untersuchten Lymphknoten an, Soga et al. einen Befall von 16 %. Collier findet bei 75,5 % seiner Patienten Lymphknotenmetastasen, Jinnai zwischen 74,8 und 85,3 % der Fälle.

In unserem Untersuchungsgut von 68 Patienten finden sich bei 82 % metastatisch befallene Lymphknoten.

Insgesamt sind 27 % der untersuchten Lymphknoten befallen.

Bemerkenswert scheint eine Aussage von Jinnai, welche er nach zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungsreihen macht. Jinnai betont, daß mit ausgedehnter Lymphknotenresektion nicht nur die Zahl der aufgefundenen tumorfreien Lymphknoten zunehme, sondern auch die Zahl der befallenen Lymphknoten, ebenso wie sich der Prozentsatz der Patienten mit bekannten Lymphknotenmetastasen erhöhe.

Die lymphogene Absiedlung von Magentumoren erfolgt auf Grund der anatomischen Gegebenheiten des Lymphabflusses zunächst

in die organeigenen Lymphknoten (Coller, (3), Gütgemann und Schreiber (7), Wanke und Schwan (23)), wobei die kleine Curvatur als wichtigstes Lymphabflußgebiet gilt. Sofern die organeigenen Lymphknoten für Tumorzellen durchgängig bleiben und nicht von ihnen blockiert werden, folgen sie dem Lymphstrom in weiter entfernte Lymphknoten (3,7). Jinnai schlägt vor, eine Lymphadenektomie magenferner Lymphknoten entlang dieser Lymphstrombahn vorzunehmen, selbst im Falle von offenbartumorfreen organeigenen Lymphknoten. (12)

Einige Autoren verweisen auf die Abhängigkeit der Lokalisation der Lymphknotenmetastasen von der Lokalisation des Primärtumors. So scheinen z.B. nach Berry und Rottschäfer (1957) in Anlehnung an Sunderland Karzinome der oberen Magenhälfte vermehrt zu den Milzlymphknoten zu metastasieren bzw. nach Soga (1979) zu den Lymphknoten entlang der Milzarterie. Ähnliche Ergebnisse geben Wanke und Schwan (1979) an (1,20, 23).

Coller (3) beschreibt in seinem Untersuchungsgut mehr aboral als oral lokalisierte Tumoren und sieht als am häufigsten befallene Gebiete sowohl die subpylorische Magenzone als auch die obere Magenzone entsprechend der kleinen Curvatur. Im Untersuchungsgut von McNeer et al. (16) findet sich dagegen eine Mehrzahl von oral lokalisierten Tumoren (73 %).

Neben einer relativ gleichmäßigen ubiquitären lymphogenen Ausbreitung sind die Lymphknoten der kleinen Curvatur und paracardiale Lymphknoten am häufigsten befallen.

Jinnai (12) gibt ein Überwiegen aboraler gegenüber oraler Tumoren im Verhältnis von ca. 1/5 an, bei einem deutlich bevorzugten Befall von infrapylorischen und retropylorischen Lymphknoten sowie der kleinen Curvatur mit großem Netz im Falle der aboralen Tumoren. Die oralen Tumoren metastasieren zum größten Teil in die kleine Curvatur.

McNeer et al. vermerken abschließend in ihren Untersuchungen, daß mehr orale Magenkrebsfrühe in die pankreatikolienalen Lymphknoten metastasierten als zunächst angenommen.

Schließlich verzeichnen Wanke und Schwan als häufigste Tumoralokalisation die Pylorusregion und einen bevorzugten Befall der kleinen Curvatur und betonen, daß Tumoren der oberen

Magenhälfte für gewöhnlich zu den gastrosplenischen und suprapankreatischen Lymphknoten metastasieren.

In unserem elektiven Untersuchungsgut von 49 proximalen Magenkarzinomen, das nach einem Operationstyp ausgewählt ist, finden sich das orale kleine Netz, die Cardialymphknoten und die Lymphknoten der oralen großen Curvatur am häufigsten befallen.

Aborale Lymphknotenstationen sind relativ weniger häufig befallen.

In drei Fällen liegt ein Befall der Lymphknoten am Truncus coeliacus vor. Diese gehören nach der Einteilung von Gütgemann und Schreiber (8) schon zur 3. Lymphknotenetappe, den sogenannten Sammellymphknoten.

Das metastasierende Tumorgewebe muß also das Filter der organ-eigenen Lymphknoten bereits überwunden haben, wobei sich die Frage stellen mag, ob nicht eine kausale Beziehung des organ-fernen Befalls am Truncus coeliacus zu dem hohen Befall der organeigenen Lymphknoten des oralen kleinen Netzes oder auch des gesamten kleinen Netzes bestehen könnte.

Auch im Falle der paraösophagealen Lymphknoten bietet sich diese Überlegung an, ebenso in bezug auf zwei Fälle mit Infiltration suprapankreatischer Lymphknoten bei relativ ausgedehntem Befall der oralen großen Curvatur (Tab. 18).

Aus den Ergebnissen der Fälle mit untersuchten oralen Lymphknotenstationen (Tab. 19) läßt sich keine deutliche Tendenz ableiten.

Insgesamt erscheinen alle 5 Lymphknotenstationen in relativ hohem Prozentsatz befallen, wobei die Primärtumoren mit 84 % bevorzugt ins orale kleine Netz metastasieren.

Man sieht im Falle der vier Tumoren mit Befall der paraösophagealen Lymphknoten (Tab. 20a), daß gleichzeitig alle organeigenen oralen Lymphknotenstationen bei allen vier Tumoren befallen sind. Sonstige weiter entfernte Lymphknoten sind bei zwei Tumoren befallen.

Vergleicht man diesen prozentualen ubiquitären Lymphknotenbefall mit der prozentualen Verteilung des Befalls in Tab. 21, so fällt auf, daß in Fällen mit nicht infiltrierte paraösophagealen Lymphknoten auch andere Regionen zu einem geringeren

Prozentsatz befallen sind, insbesondere das aborale kleine Netz. Das große Netz ist tumorfrei. Ebenso sind Lymphknoten am Truncus coeliacus weniger häufig befallen.

Eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse aus den Tab. 20 und 21. liefert Tab. 22, aus der wiederum eine gleichzeitige lymphogene Absiedlung in allen Lymphknotenstationen beim Befall von paraösophagealen Lymphknoten ersichtlich wird.

Dies mag ein Hinweis auf die von Coller beschriebene Filterfunktion der organeigenen Lymphknoten sein.

Im Falle einer Blockierung der Lymphbahnen kommt es möglicherweise zu Stase und Ausweichen in andere Lymphbahnen bzw. Umkehr des Lymphstromes und eventuellem Übergriff auf entfernte Lymphknotenstationen, wenn das organeigene Filtersystem durchbrochen wird. Hinweise auf einen Durchbruch infolge einer starken "metastatischen Sättigung" dieses Systems gibt Tab. 20a.

Diese aus unserem Untersuchungsgut gewonnenen Resultate und Überlegungen führen zu der Annahme, daß orale Magenkarzinome nach Befall der oralen organeigenen Lymphknotenstationen allem Anschein nach zunächst in aborale organeigene Lymphknotenregionen metastasieren und erst dann u.a. auch auf oral gelegene organferne Lymphknotenstationen, insbesondere paraösophageale Lymphknoten übergreifen.

5. Zusammenfassung

Das Patientengut umfaßt 68 Patienten, bei denen in den Jahren 1976 bis 1981 wegen eines Magenkarzinoms eine linksthorakale Gastrektomie vorgenommen wurde.

In 49 Fällen von oralen Magenkarzinomen erfolgt eine Analyse der lymphogenen Ausbreitungsrichtung.

44 Patienten sind männlichen, 24 weiblichen Geschlechts.

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation beträgt 51,2 Jahre. Der Gipfel der Tumorverteilung liegt im Altersabschnitt von 60 bis 69 Jahren.

Der kleinste Tumor mißt 0,5 cm, der größte 36 cm, die Durchschnittsgröße beträgt 9,1 cm.

Nach der makroskopischen Borrmann-Klassifikation gehören insgesamt 71 % dem infiltrativen und diffusen Typ an.

Histologisch liegt nach WHO in 58 % ein Adenokarzinom vor, nach Lauren und Ming überwiegen der diffuse (53 %) bzw. der infiltrative Typ (78 %). 58 % aller Tumoren sind nach WHO schlecht differenziert.

Ösophagealer und duodener Resektionsrand sind in 6 % bzw. 2 % befallen.

Mit 60 % entfallen die meisten Tumoren auf das Infiltrationsstadium pT3, 82 % aller Patienten haben Lymphknotenmetastasen. Tumoren vom infiltrativen Typ Mings metastasieren mit 89 % häufiger als der expansive Typ mit 80 %.

Eine positive Beziehung zu Häufigkeit und Ausmaß von lymphogener Metastasierung ergibt sich bei Tumorgröße, makroskopischem und histologischem Tumortyp sowie bei der Tumorausbreitung (pT).

Lymphknotenstationen sind in 33 % aller 49 Fälle von oralem Ca. tumorbefallen. Mit 84 % sind Lymphknoten des oralen kleinen Netzes am häufigsten metastatisch infiltriert. Es zeigt sich u.a., daß in Fällen mit infiltrierten paraösophagealen Lymphknoten auch alle organeigenen Lymphknotenstationen des Magens ausgedehnter tumorbefallen sind als in Fällen mit tumorfreiem paraösophagealen Lymphknoten.

Die Ergebnisse aus unseren Untersuchungen der lymphogenen

Ausbreitungsrichtung führen zu der Annahme, daß orale Magenkarzinome anscheinend zunächst entlang der organeigenen Lymphknotenregionen nach aboral metastasieren und erst später u.a. nach oral, insbesondere auch auf paraösophageale Lymphknoten übergreifen.

Literaturverzeichnis

- 1) Berry, R.E.L., W. Rottschäfer:
The Lymphatic Spread of Cancer of the Stomach
Observed in Operative Specimens Removed by
Radical Surgery Including Total Pancreatoc-
tomy.
Surgery, Gyn., Obstet. 269-279 (1957)
- 2) Borrmann, R.: Geschwülste des Magens und Duodenums.
Handbuch der speziellen pathologischen Anato-
mie und Histologie, Bd. IV/1, 865-1054,
Springer 1926
- 3) Coller, F.A.: Regional Lymphatic Metastasis of Carcinoma
of the Stomach.
Arch. Surg. 43, 748-761 (1941)
- 4) Gangadharan, D.: Spread of Gastric Cancer into the Duo-
denum and Oesophagus.
Indian J. Cancer 6, 250-255 (1969)
- 5) Giedl, J.: Klinische Bedeutung der histologischen Typen-
bestimmung beim Magenkrebs.
Münch. Md. Wschr. 122 (1980) Nr. 6
- 6) Giedl, J., P. Hermanek, B. Husemann:
Häufigkeit und Typ der lymphogenen Metastasier-
ung des Magenkrebses.
Langenbecks Arch. d. Chirurgie 350, 191-197
(1980)
- 7) Gütgemann, A., H.W. Schreiber:
Das Magen- und Cardiakarzinom.
Vorträge Prakt. Chir., Heft 69, 3-6 (1964)
- 8) Hermanek, P.: Das pathohistologische Gutachten als Vor-
aussetzung für die Erfolgsstatistik beim Magen-
karzinom.
Sonderdruck, Arzt und Krankenhaus, 3/81
- 9) Hermanek, P., J. Giedl: Typing, Grading und Staging
beim Magenkrebs.
BioMed 12/81
- 10) Hermanek, P., Gall, F.P.: Grundlagen der klinischen
Onkologie, Kompendium der klinischen Tumor-
pathologie, Band 1.
Baden Baden - Köln - New York: Gerhard Witz-
strock 1979
- 11) International Union against Cancer (UICC):
TNM Classification of Malignant Tumours.
Geneva 1978

- 12) Jinnai, D.: Evaluation of Extended Radical Operation for Gastric Cancer with Regard to Lymphnode Metastasis and Followup Results.
Gann Monograph 3: 225 (1968) Tokyo
- 13) Kodama, Y. et al.: Evaluation of Extensive Lymphnode Dissection for Carcinoma of the Stomach.
World J. Surgery 5, 241-248 (1981)
- 14) Lauren, P.: The two Histological Main Types of Gastric Carcinoma: Diffuse and so called Intestinal Type Carcinoma.
Acta path. et microbiol. scandinav. 64, 31-40 (1965)
- 15) Manual for Cancer 1977 (AJC)
American Joint Committee for Cancer Staging and End-Results Reporting.
Chicago (1977)
- 16) McNeer, G. et al.: A more Thorough Operation for Gastric Cancer.
Cancer 4: 945 (1951)
- 17) Ming, S.C.: Gastric Carcinoma: A Patho-Biological Classification.
Cancer 39, 2475-2485 (1977)
- 18) Murakami, I. et al.: Early Cancer of the Stomach.
World J. Surg. 3, 701-708 (1979)
- 19) Revazov, W.S.: Zur Anatomie des lymphatischen und Blutkreislaufsystems des Magens (Titelübersetzung aus dem Russischen).
Archiv Anatomii, Histologii i Embryologii 61, 60-70 (1971) Leningrad
- 20) Soga, J. et al.: The Role of Lymphadenectomy in Curative Surgery for Gastric Cancer.
World J. Surgery 3, 701-708 (1979)
- 21) Waldeyer, A., A. Mayet: Anatomie des Menschen
1. Teil 14. Auflage
Walter de Gruyter - Berlin - New York (1980)
- 22) Wanke, M., H. Schwan und H.-P. Benn, Rendsburg
Intramurale Propagation des Magenkarzinoms mit Übergreifen auf Ösophagus und Duodenum.
Referenz nicht bekannt
- 23) Wanke, M., H. Schwan: Pathology of Gastric Cancer.
World J. Surgery 3, 675-684 (1979)

Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. F.P. Gall, Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen, der mir die Möglichkeit gab, an seiner Klinik meine Doktorarbeit durchführen zu dürfen.

Herrn Prof. Dr. med. B. Husemann, stellvertretender Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen, danke ich für die Überlassung des Themas sowie für seine wertvollen Anregungen und freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. Hermanek und Herrn Dr. med. Giedl danke ich für freundliche Unterweisung auf dem Gebiet der Pathologie.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. Herrmann Bödeker und Herrn Hans Kraus vom Stoffwechsellabor für ihre stete Hilfsbereitschaft und kritische Stellungnahme.

Weiterhin möchte ich mich bei den Herren Archivaren bedanken, die mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite standen.

Lebenslauf

Am 14.6.1954 wurde ich als zweites von vier Kindern des Dr. med. Friedbert Heger und Johanna Heger, geb. Boonk, in Düsseldorf geboren.

Von 1960 bis 1965 besuchte ich die katholische Volksschule in Bensberg, wurde dann Schüler des Albertus Magnus-Gymnasiums in Bensberg, wo ich 1974 die Reifeprüfung bestand.

1974 - 1975 studierte ich zunächst zwei Semester Chemie an der Universität Mainz.

Von 1975/76 - 1980 studierte ich Humanmedizin an der Universität Amiens, Nordfrankreich. Ich absolvierte dort das Physikum und den ersten Abschnitt des Staatsexamens. 1980/81 wechselte ich an die medizinische Fakultät der Universität Erlangen, wo ich 1982 den zweiten Abschnitt des Staatsexamens bestand.

Das praktische Jahr verbrachte ich am Centre Hospitalier Général in Creil, Frankreich, Lehrkrankenhaus der Universität Amiens.

Den dritten Abschnitt des Staatsexamens absolvierte ich in Erlangen und erhielt dort im Dezember 1983 die Approbation als Arzt.

